Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Bonn.
Direktor: Prof. Dr. Freihr. v. Redwitz.

Ein Fall von Perinephritis serosa.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

vorgelegt von:

Anton Bauer
aus Königswinter/Rh.

BONN, 1930.

Verein Studentenwohl e. V.

Referent: Prof. Dr. Schmidt.
Korreferent: Prof. Dr. Freiherr von Redwitz.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität Bonn.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548917_0140

„Perinephritis serosa“ ist eine von Coenen und Silberberg (1923) vorgeschlagene Bezeichnung für eine seltene Erkrankung der Nierenkapsel, welche zuerst von Minkowski und Friedrich im Jahre 1906 unter dem Namen „perirenale Hydronephrose“ ausführlich beschrieben wurde. Minkowski verstand darunter eine die ganze Niere bis zum Hilus umgebende, nicht mit dem Nierenbecken kommuniciernnde Cyste wässerigen Inhaltes ohne Ende — oder — Epithelbelag, welche sich also von den endothelhaltigen Erweiterungen des Nierenbeckens, der gewöhnlichen „Hydronephrose“ und ebenso von der „Pseudohydronephrose“, einer Ansammlung von Blut und Urin, die sich nach Nierenzerreißung außerhalb der Niere bildet, scharf unterscheidet. Der Autor weist darauf hin, daß die Erkrankung nicht indentisch sei mit den zahlreichen in der Literatur beschriebenen Fällen von cystischen Gebilden in der ferneren Umgebung des Nierenlagers. Erwähnt werden epithelartige, durch Ausstülpung des Nierenbeckens entstandene Cysten, ferner die durch cystische Entartung der Lumbaldrüsen entstande Lymphcysten, sowie die im retroperitonealen Gewebe der Niere gelegenen Dermoidcysten, die auf Reste der Wolffschen und Müllerschen Gänge zurückgeführten Cysten und endlich die mit Urnierenresten in Zusammenhang gebrachten Flimmercysten.

Durch die grundlegende Arbeit von Minkowski und die eingehende Besprechung Coenens auf dem 47. Chirurgenkongreß 1923 wurde die Kenntnis der Perinephritis serosa weiter verbreitet und die Aufmerksamkeit der Aerzte mehr auf sie gerichtet. Da sich aber unser Wissen bis heute erst auf ca 12 Fälle stützt, so ist es erklärlich, daß das Krankheitsbild der Perinephritis serosa noch kein abgerundetes Ganzes ist, und daß die verschiedenartigsten Erklärungen der Aetiologie und Pathogenese auch zu verschiedenen Benennungen geführt haben. Ponfick schlug für den Zustand, den Minkowski und Friedrich „perirenale Hydronephrose“ nannten, und Kirmisson „Hydronephrose subcapsulaire“, die Bezeichnung „Hygroma renis intracapsulare“, Coenen für die Fälle Malherbe und Koch „Hygroma renis extracapsulare“ vor. Con-

nerth wählte die Bezeichnung „Hygroma perirenalis“, und Rennen in Anlehnung an den von Krogius gemachten Vorschlag „Hydrocele renis“.

Bevor ich nun zur Besprechung meines Falles, der im Mai 1928 in der chirurg. Univ. Klinik Bonn beobachtet wurde, übergehe, möchte ich zunächst ähnliche bis heute in der Literatur veröffentlichte Fälle kurz erwähnen.

Vor Minkowski und Friedrich wurden schon zwei Krankheitsfälle beschrieben, welche sicher auch in diese Reihe gehören.

I. 1890 beschrieb Malherbe unter dem Namen „perirenale Hydronephrose“ einen Fall bei einem 28 jährigen Mann, der seit seinem 14. Jahre oft an Nierenkoliken und Haematurien litt. Plötzlich trat bei dem Patienten unter Fieber, Frösteln und stechenden Schmerzen in der linken Seite ein großer fluktuierender Tumor auf. Durch 12 Punktionen wurden bei jedem Male ca 3 Ltr. serosanguinolente, später rein seröse, Flüssigkeit entleert. Durch Operation entfernte Patoureau den Sack, der blaßgelbliche, geruchlose Flüssigkeit enthielt, mitsamt der Niere, „qui fait saillie dans cette poche absolument comme le testicle dans une tunnique vaginale atteinte d'hydrocele“. Die chemische Untersuchung der Flüssigkeit ergab:

Spez. Gewicht	1008
Eiweiß	0,15
Harnstoff	0,196
Chlornatrium	0,386
Sulfat. u. Carbonate	0,068
Unbestimmte Bestandteile	0,012
Wasser	99,189

Die Niere war von dem Gebilde bis an den Hilus überzogen. Das innere (viscerale) Blatt der Cystenwand schlug sich wie eine Serosa um und überzog die ganze äußere Oberfläche der Niere. Das parietale Blatt des Sackes war mit Blutgerinnseln bedeckt uud außen mit Resten der Capsula adiposa behaftet. Die Wand der Cyste bestand aus mehreren mit zellreichen Schichten durchsetzten Bindegewebslagen ohne Endothelbesatz. An der Niere selbst befanden sich geringe interstitielle Entzündungen, doch waren auch die Glomerulusepithe-

lien nicht ganz intakt. Eine Verbindung mit dem Nierenbecken bestand nicht. Malherbe hielt diese Erscheinung für eine seröse Cyste haemorrhagischen Ursprungs. Einen

II. Fall berichtete Kirmisson im Jahre 1899. Es handelte sich um ein 12 Jahre altes Mädchen, das seit 3 Jahren öfters Anfälle von Nierenkolik gehabt hatte, wobei jedoch nie ein anormaler Urinbefund oder Störungen der Harnentleerung festgestellt werden konnten. Nach einem wiederum aufgetretenen heftigen Schmerzanfall konstatierte der Arzt eine Geschwulst im linken Hypochondrium, die nach 2 Tagen verschwand, aber nach einem erneuten Schmerzanfall wiederum zum Vorschein kam und sich als großer fluktuierender Tumor zeigte. Bei einer Incision in die Lumbalgegend zeigte sich eine dünne Membran, durch die eine bläuliche Flüssigkeit durchschimmerte. Nach Einschneiden der Membran entleerte sich eine große Menge klarer Flüssigkeit, die Kirmisson für Urin hielt, ohne sie jedoch genauer untersucht zu haben. Ein Einschnitt in die Niere ergab keinen besonderen Befund.

III. Albarran erzeugte experimentell beim Hunde durch Ureterunterbindung eine Hydronephrose und beobachtete gleichzeitig dabei einen Erguß, der sich subcapsulär an derselben Niere gebildet hatte. Außerdem erwähnt derselbe eine Frau, bei der im Nierenbecken eine Ansammlung von ca 60 ccm Flüssigkeit gefunden wurde, während zwischen Niere und Nierenkapsel ungefähr 100 ccm sich angesammelt hatten.

Kirmisson und Albarran nahmen scheinbar für die Entstehung des subcapsulären Ergusses dieselbe Ursache an wie die, welche für die Entstehung der gewöhnlichen Hydronephrose verantwortlich zu machen sind. Weitere Betrachtungen über die Gründe, welche zu der Flüssigkeitsansammlung unter der Nierenkapsel führten, haben sie scheinbar nicht angestellt.

IV. In dem von Minkowski im Jahre 1906 beschriebenen und von Friedrich operierten Fall enstand bei einem 21 jährigen Manne mit polycythämischem Blutbefund unter immer heftiger werdenden Schmerzen ohne Störungen der Urinentleerung eine Anschwellung unter dem rechten Rippenbogen, die als prallelastischer Tumor bis zur Nabelhöhe und Mittel-

linie reichte und von der Leber nicht abzugrenzen war. Da der Tumor immer schmerzhafter und größer wurde, sodaß der Muscul. quadrat. lumb. sich deutlich vorwölbte, wurde er von der Lende aus punktiert. Bei der Punktion entleerten sich ca $2^1/_2$ Ltr. einer klaren, leicht gelblichen, wenig Eiweiß enthaltenden Flüssigkeit, in der sich auch Harnstoff nachweisen ließ. Da der Sack sich stets wieder in kurzer Zeit füllte, mußten innerhalb 6 Wochen 11 ähnliche Punktionen vorgenommen werden. Der Urinbefund und Ureterenkatheterismus ließen auf eine normale rechte Niere schließen. Friedrich legte durch Operation die Cyste frei. Im Inneren der Cyste war nach Abfluß der Flüssigkeit die Niere eingeschlossen wie der Hoden im Hydrocelensack. Die äußere Wand der Cyste wurde von der fibrösen Nierenkapsel gebildet und war von der Niere ringsherum in ihrer ganzen Ausdehnung bis zum Nierenbecken abgelöst. Das Nierenbecken selbst war nicht in die Cyste eingeschlossen und stand auch nicht mit ihr in Verbindung. Die Oberfläche der Niere war von einer zarten, grau-weißen Membran überzogen, die sich beim Hinüberstreichen in leicht zerreißbaren Fetzen ablösen ließ. Die mikroskopische Untersuchung der Cystenwand ergab ein derbes, fibröses Gewebe, an dem sich an keiner Stelle endothelialer Belag nachweisen ließ. Ein excidiertes Nierenstückchen ließ geringe interstitielle Veränderungen der Niere erkennen.

Die Höhle wurde tamponiert; die Heilung erfolgte ohne Zwischenfall, sodaß der Patient nach 12 Wochen entlassen werden konnte.

Löwenstein (1920) sowie Krogius und Runeberg (1922) berichten ähnliche Beobachtungen von Flüssigkeitsansammlungen zwischen Niere und Nierenkapsel.

V. Bei Löwenstein handelte es sich um eine 34 jährige Frau, bei weleher sich ein mannskopfgroßer Tumor in der Mitte des Bauches fand. Die Operation und mikroskopische Untersuchung stellte eine hydronephrotische Schrumpfniere und ein die Niere umgebendes cystenartiges Gebilde fest, das der Autor als perirenale Hydronephrose ansprach. Als Ursache für diese Erkrankung sah L. einmal die Dystopie der linken

Niere mit Gefäßanomalien, und außerdem eine früher durchgemachte Nephritis an.

VI. Krogius sah bei einer 67 jährigen Frau mit Uteruscarcinom und dadurch bedingten Ureterverschluß und konsekutiver Hydronephrose eine große perirenale Cyste mit klarer bräunlicher Flüssigkeit, die Eiweiß und Harnstoff enthielt. Die äußere Wand der Cyste wurde von der Capsula fibrosa der Niere gebildet, welche sich in eine neugebildete, bindegewebig der Niere dicht anliegende Membran fortsetzte.

VII. Einen ähnlichen Befund jedoch ohne hydronephrotische Erweiterung des Nierenbeckens berichtete in demselben Jahre Runeberg von einem 55 jährigen Manne.

Ein ferner zu erwähnender Fall von Connerth ist insofern sehr bemerkenswert als es sich um ein 20 Monate altes Kind handelte.

VIII. Mit einem Jahr entwickelte sich bei einem mikrocephalen Knaben infolge Phimose eine Pyelocystitis, die aber nach Salolmedikation später wieder verschwand. Seit dem 17. Monat hatte der Patient Schmerzen beim Wasserlassen. Die Schmerzen wurden immer intensiver, die Wasserentleerung erfolgte schließlich nur noch tropfenweise, wobei eine immer stärker werdende Anschwellung des ganzen Leibes auftrat. Die Untersuchung und Operation in der Universitätsklinik in Jena stellte ein congenitales, myoblastisches Myxofibrosarkom der Harnblase, Erweiterung beider Nierenbecken und der Ureteren, sowie eine in jeder Nierengegend gelegene kleinkindskopfgroße Cyste wässerig haemorrhagischen Inhaltes fest, die sich nach der Punktion schnell wieder füllte. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, daß das parietale Blatt der perirenalen Cyste, welches zahlreich Muskelfasern enthielt, sich als viscerales Blatt auf die Niere umschlug; da das viscerale Blatt an Muskelfasern arm war und nur unregelmäßig glatte Muskulatur aufwies, so sprach Connerth das parietale Blatt als die abgehobene fibröse Kapsel der Niere, das viscerale als eine Neukapsel dieses Organes an.

IX. Connerth teilt gleichzeitig noch einen zweiten Fall mit, den er bei einer 62 jährigen Landwirtsfrau beobachtete. Die Pätientin wurde mit der Diagnose „Collum — Ca“ in die

Klinik eingeliefert. Die Diagnose fand sich bestätigt, jedoch wurde auch die Harnblase krebsig infiltriert gefunden. Die Schmerzen, die anfangs in den Unterleib lokalisiert wurden, traten 6 Tage vor dem Tode besonders in der linken Nierengegend auf. Der bis dahin reichlich entleerte Urin wurde spärlich. Eiweiß jetzt positv, im Sediment reichlich Epithelien, Leukocyten und granulierte Cylinder. 2 Tage vor dem Tode sistierte die Harnentleerung vollkommen. Im urämischen Koma kam die Patientin ad Exitum.

Bei der Sektion fand man eine faustgroße Erweiterung des linken Nierenbeckens, das mit bräunlicher Flüssigkeit prall gefüllt war. Der Ureter war ebenfalls bedeutend erweitert. Die Nierenkapsel war an der Vorderfläche der Niere ca 1 cm hoch abgehoben, während sie an der Hinterfläche der Niere haftete wie gewöhnlich. In dem Raum zwischen Niere und Nierenkapsel an der Vorderfläche der Niere fanden sich frische Blutkoagula, ferner ein bräunlicher Brei, sowie der Niere fest anhaftende ebenfalls bräunlich gefärbte schmierige Massen. An der Vorderfläche der Niere fanden sich außerdem typisch arteriosklerotische Veränderungen der Gefäße, worauf C. die Blutung und die dadurch bedingte Abhebung der Kapsel zurückführte.

In ausführlicher Weise beschrieben 1924 Coenen und Silberberg einen Fall, der wie bei Connerth doppelseitig auftrat und wie bei diesem sowie Löwenstein und Krogius mit einer echten Hydronephrose einherging.

X. Bei einer 43 jährigen Patientin traten im Januar 1922 Schmerzen in der rechten Unterbauchseite, Urindrang und Brennen bei der Urinentleerung auf. Die Untersuchung ergab einen etwa kindskopfgroßen bis zur Mittellinie reichenden fluktuierenden Tumor. Cystoskopie: Zottiger Tumor der Blase (Ca.). Die Punktion entleerte eine 3,3 % Harnstoff enthaltende Flüssigkeit von klarer, leicht gelblichr Färbung. Bei der Operation wurde ein mit der Niere zusammenhängender, mit dem Peritoneum verwachsener Cystensack aus schwartigen Verwachsungen ausgeschält. In 7 Wochen wurde Patientin als geheilt entlassen. Der Blasentumor wurde bestrahlt. Nach ungefähr $2^1/_2$ Monaten mußte die Patientin jedoch erneut die Kli-

nik aufsuchen, da der Urin unwillkürlich abfloß, und sie über Schmerzen in der linken Seite zu klagen hatte. Es wurde nun in der linken Seite ein ähnlicher aber etwas kleinerer Tumor festgestellt wie früher rechts. Das Blasenca war inzwischen stark gewachsen und hatte zu Metastasen in den regionären Lymphdrüsen geführt. Zwei Monate später starb die Patientin an ihrem inoperabelen Ca. Die Untersuchung bei der Sektion stellte fest, daß sich bei der linken Niere nur eine auf der Hinterwand derselben aufgelagerte Cyste befand, während die durch die Operation gewonnene rechte Niere ganz bis zum Hilus von der perirenalen Cyste umgeben war. Bei beiden Praeparaten war in gleicher Weise der Uebergang von parietalem in viscerales Blatt einwandfrei festzustellen.

XI. Rennen berichtet einen Fall von einem 20 Jahre alten Lagerarbeiter, der während der Arbeit plötzlich Schmerzen unter dem linken Rippenbogen verspürte, die hinüber bis in die rechte Axillarlinie ausstrahlten. Die Schmerzen, welche zuerst nach 2 — 3 Tagen schwanden, traten nach einigen Tagen erneut auf und wurden immer heftiger. Die linke Oberbauchgegend wölbte sich deutlich vor und zeigte einen gut abgrenzbaren stumpfrandigen Tumor, der auf Druck sehr schmerzhaft war. Nach 3 Tagen waren Schmerzen und Tumor wieder verschwunden. Man nahm eine Hydronephrose an, trotzdem sich beim Kleinerwerden des Tumors die Urinmenge nicht vermehrte. Die Operation deckte einen schlaffen fluktuierenden Sack auf, der zahlreiche Blutgefäße enthielt und aus welchem sich nach Einreißen desselben eine große Menge leicht gelblich gefärbte Flüssigkeit entleerte. Im Grunde des Sackes lag die Niere, die 4 kleinerbsengroße Infarktnarben aufwies. Eine Verbindung mit dem Nierenbecken bestand nicht, und eine Epithelaus-kleidung der Cystenwand war ebenfalls nicht nachzuweisen.

XII. Der letzte Fall, der in der Literatur veröffentlicht wurde, ist der von Müller (1927). Dieser weicht insofern von den bisher geschilderten Fällen etwas ab, als sich nicht ein, sondern mehrere cystische Hohlräume in der Nierenkapsel fanden. Die Erkrankung befiel einen 65 jährigen Mann, der nach längeren Darmbeschwerden mit Schmerzen in der rechten Rücken-

und Bauchseite erkrankte, und bei dem sich bei der Untersuchung ein Tumor in der rechten Nierenseite fand. Dieser Tumor stellte sich bei der Operation als ein großer cystischer Hohlraum dar, in dessen Wand sich noch eine Anzahl größerer und kleinerer Cysten fanden. Die Punktion ergab aus 2 verschiedenen Hohlräumen etwa 200 ccm einer anfangs klaren, zum Schluß leicht getrübten Flüssigkeit. Nach mühsamer Ausschälung des zum Teil mit den umgebenden Weichteilen fest verwachsenen Tumors wird derselbe herausgenommen. Das Praeparat stellte ein dickes Bindegewebsstück dar, das an der der Niere zugekehrten Seite ganz glatt war und auf der anderen Seite die erwähnten cystischen Gebilde trug. Mikroskopisch bestand das Gewebe aus einem weitmaschigen Bindegewebsgerüst, zum Teil untermischt mit Fettgewebe, in dem die mehr oder weniger großen Hohlräume lagen. Der Patient wurde durch die Operation von seinen Beschwerden befreit, starb jedoch kurze Zeit darauf an einem hochsitzenden, inoperabelen Rectum — Ca. mit ausgedehnten Metastasen in Netz und Peritoneum.

Müller führte die Entstehung der perirenalen Cysten auf chronisch entzündliche Vorgänge der Nierenkapsel und Stauungsvorgänge in der Niere zurück. Seiner Ansicht nach wird das makro- und mikroskopische Bild und zugleich die Entstehung am besten ausgedrückt durch die Bezeichnung „Perinephritis serosa cystica".

Nach Zusammenstellung dieser 12, bis heute unter dem Namen „Perinephritis serosa" und der übrigen oben erwähnten Bezeichnungen, bekannt gewordenen Fälle, komme ich nun zur Beschreibung meines Falles, an Hand dessen ich später auf die verschiedenen Theorien über Wesen und Entstehung der Erkrankung eingehen werde.

Anamnese: K. H., 34 Jahre, von Beruf Metzger. In der Familie keine besonderen Krankheiten. Als Kind war Patient angeblich immer gesund. Mit 16 Jahren hatte er Lungen- und Rippenfellentzündung. 1915 rückte er als Soldat ins Feld. 1916 litt er an einem Geschwür auf der rechten Brustseite. Im März 1928 hatte der Patient Krätze, da gleichzeitig die linken Leistendrüsen geschwollen waren und der Ausfall der

Wa. — Reaktion zweifelhaft war, wurde der Patient vom Arzt als luesverdächtig in die Univ. — Hautklinik Bonn eingewiesen. Die Hautklinik überwies den Pat. am 2. 5. 1928 wegen Schmerzen in der linken Nierengegend, welche vermutlich durch einen paranephritischen Abseeß verursacht wurden, in die chirurgische Klinik.

Status: Blasser hagerer Mann vom Habitus asthenikus. Muskulatur mäßig entwickelt.

Kopf und Hals: ohne besonderen Befund.

Thorax: asthenisch; die beiden Clavikel springen stark vor.

Lungen: Percussion o. B. Rechts außerhalb des Schulterblattes verschärftes Exspirium. Keine Rasselgeräusche. Grenzen l. h. u. ungefähr 1 cm höher stehend als rechts, gut verschieblich.

Herz: Grenzen an normaler Stelle: Töne rein, Aktion regelmäßig.

Abdomen: weich, nicht druckschmerzhaft. Leber nicht vergrößert. Die übrigen Bauchorgane sind von normaler Größe und Beschaffenheit. Die linken Leistendrüsen sind geschwollen und schmerzhaft, nicht isoliert fühlbar. Die rechten Leistendrüsen sind etwa bohnengroß und wenig schmerzhaft. Der ganze Körper ist mit Kratzeffekten bedeckt. In der linken Lumbalgegend befindet sich eine Schwellung, welche die Haut etwas vorwölbt. Ausgangspunkt der Schwellung ist scheinbar das pararenale Gewebe.

Urin: Reaktion sauer; Alb. negativ, Sacch. negativ. Sediment: Detritus, Bakterien (hauptsächlich Diplokokken), vereinzelt Leukozyten.

Blut: Leukocyten.18 200.

Operation: (3. 5. 1928) ausgeführt von Dr. Schmidt: Aethernarkose. Bei der kurz vor Beginn der Operation vorgenommenen Punktion erhielt man beim Vorschieben der Nadel flach nach oben in Richtung auf die Niere zu ca 50 ccm einer gelblichen leicht getrübten Flüssigkeit, welche nicht nach Urin roch. Die Nadel blieb liegen, und es wurde ein schräger Flankenschnitt ausgeführt. Vor Eröffnung der fascia retrorenalis sah man Flüssigkeit durchschimmern, in der das Fettgewebe flottierte. Nun wurde entlang der liegenden Nadel die fascia retrorenalis aufgeschnitlen. An Hand der liegenden Nadel konnte

man feststellen, daß dieselbe der Nierenoberfläche flach anlag, und daß weder die Niere selbst, noch die Pleura punktiert war. Das Fettgewebe wurde stumpf von der Nierenoberfläche abgelöst und konstatiert, daß das Fettgewebe überall fibrös verändert war. Die Niere selbst war nicht sonderlich vergrößert und es bestand auch keine wahrnehmbare Vergrößerung des Nierenbeckens. Nach Einlegen eines Tampons wurde die Wunde durch Muskel- und Hautnaht wieder geschlossen. Die Punktionsflüssigkeit wurde im Physiolog. — Institut Bonn von Prof. Dr. Junkersdorf untersucht und auf Grund der Anwesenheit sämtlicher anorgan. Bestandteile, sowohl der Kationen wie der Anionen, und der charakteristischen organ. Bestandteile des Harns, bei gleichzeitigem Gehalt an Spuren von Albumen, als eine urinähnliche Flüssigkeit angesprochen. Besonders auffallend war der hohe Gehalt an Harnstoff. Die Untersuchung auf Harnsäure konnte leider wegen zu geringer Menge des eingesandten Materials nicht angestellt werden.

Die kulturelle und mikroskopische Unstersuchung (4. 5. 28) der Punktionsflüssigkeit im Hygien. — Institut ergab: Anwesenheit von Diplococcus lacticus (Enterococcus) und im Sediment Leukocyten und vereinzelt Erythrocyten. Die kulturelle und mikroskopische Untersuchung des Blasenurins, am 12. 5. 28 durch das Hygien. — Institut, ergab eine Reinkultur von Staphylokokken. Am 25. 5. 28 war der Blasen- und Nierenbeckenurin steril. Die am gleichen Tage vorgenommene cystoskopische Untersuchung stellte eine sehr enge Harnröhre fest (Ch. 16) und eine leichte Cystitis im Trigonum mit etwas Oedem nach der inneren Harnröhre zu. Die Ureterenmündungen waren beiderseits o. B. Peristaltik regelrecht. Die Ausscheidung von Indigokarmin nach intravenöser Injektion erfolgte links nach $2^1/_2$ Minuten, rechts war die zeitliche Ausscheidung gleichfalls normal. Die Pyelographie ergab eine Praehydronephrose. Am 29. 5. 28 war die Operationswunde bis auf eine etwa 1 cm im Durchmesser große Granulationsfläche verheilt. Der Patient wurde zur Scabiesbehandlung wieder in die Hautklinik zurückverlegt.

Wenn wir noch einmal kurz zusammenfassen, so handelt es sich um einen 34 jährigen Mann, der mit Schmerzen in der

linken Seite erkrankte und der unter dem Verdacht eines paranephritischen Abscesses operiert wurde, bei dem jedoch die Operation eine ca 50 ccm große Flüssigkeitsansammlung von urinähnlicher Beschaffenheit in dem die linke Niere umgebenden Gewebe erkennen ließ. Die Flüssigkeit enthielt außerdem noch Diplokokken und stand in keiner nachweisbaren Verbindung mit dem Nierenbecken.

Vergleichen wir diesen Fall mit den früher in der Literatur beschriebenen Fällen, so lassen sich bezüglich der Symptome sowie der Lokalisation der Flüssigkeitsansammlung und ihrer chemischen Zusammensetzung manche Aehnlichkeiten herausfinden; was dagegen die Art der Ansammlung, d. h. ihre Lage im Verhältnis zum Gewebe der Nierenkapsel, betrifft, so weicht diese von den bisher beschriebenen Fällen ab.

Die Auscheidungsfähigkeit der Nieren für Indigokarmin war normal. Der Urin war frei von Albumen und Saccharum; im Sediment dagegen ließen sich Detritus, Leukocyten und Diplokokken nachweisen. Einmal ließ sich sogar eine Reinkultur von Staphylokokken aus dem Urin züchten. Schmerzhaftigkeit des Tumors sowie die durch ihn bedingte Vorwölbung der linken Lumbalgegend und Nachweis von Fluktuation waren in unserm Falle dieselben Symptome wie die meist auch in anderen Fällen beschriebenen.

Was die Lokalisation der Flüssigkeitsansammlung betrifft, so war diese nicht ausschließlich subcapsulär (vergl. Kirmisson, Albarran, Krogius und Runeberg, Minkowski, Löwenstein, Connerth, Rennen), sondern in unserem Falle befand sich die Flüssigkeit in dem die Niere umgebenden Gewebe; wieweit intracapsulär oder extracapsulär ließ sich bei der Operation schwer entscheiden, da die Verhältnisse infolge der fibrinösen Veränderung des Fettgewebes schwer zu übersehen waren. Von den von Coenen und Müller mitgeteilten Fällen, die eine intracapsuläre Ansammlung der Flüssigkeit berichten, weicht unser Befund insofern ab, als die Flüssigkeit sich nicht in einer oder mehreren glattwandigen Höhlen („Cysten“) befand, sondern das perirenale Fettgewebe derart durchtränkte, daß einzelne Fettträubchen in der Flüssigkeit, welche vor Eröffnung der fascia retrorenalis durch diese durch-

schimmerte, flottierten. Das Fettgewebe war fibrös verändert und lag stellenweise der Nierenoberfläche fest an.

In dem Falle von Malherbe lag die Flüssigkeit in einem geschlossenen Sack, dessen parietales Blatt in das viscerale überging, welches „wie eine Serosa" die ganze äußere Nierenoberfläche überzog. Das viscerale Blatt der Cystenwand ließ sich in Fetzen leicht abreißen und unterschied sich von der normalen Nierenkapsel nur durch eine glatte Oberfläche. Nach der Ansicht Coenens (1910) unterliegt es keinem Zweifel, daß die der Niere aufliegende fibröse Schicht wohl nichts anderes war, als die verdickte Capsula fibrosa, während das parietale Blatt durch Organisation des perirenalen Haematoms und dadurch bedingte Abkapselung entstanden sei.

Coenen konnte in seinem Falle nachweisen, daß sowohl makroskopisch als mikroskopisch die beiden Blätter der Cystenwand unmittelbar ineinander übergingen, denn sowohl das parietale wie viscerale Blatt wiesen histologisch die gleiche Struktur und den gleichen Gehalt an elastischen Fasern auf, woraus er den Schluß zog, daß die wuchernde capsula fibrosa der Niere durch einen Flüssigkeitserguß in zwei Hälften aufgeblättert worden sei. Erwähnenswert ist noch, daß es Coenen als einzigstem gelungem ist, eine endotheliale Auskleidung der perirenalen Höhle nachzuweisen, welche sich in Form eines einschichtigen, flach kubischen Deckzellenbelages an napfartigen Eindellungen des visceralen Cystenblattes fand; in keinem anderen Falle wurde solches beobachtet, oder es wurde auf das Fehlen desselben ausdrücklich hingewiesen.

Müller berichtet in seinem Falle, daß die Flüssigkeit in mehreren, teils spaltförmigen, teils cystischen Hohlräumen der aufgelockerten, bindegewebigen Nierenkapsel lag. Vorwiegend befanden sich die Hohlräume in der, der Niere abgewandten Seite, während der der Niere aufliegende Teil des Tumors kaum derartige Spalträume enthielt, sondern vielmehr aus derbem, kernreichen Bindegewebe bstand. Eine besondere Endo- oder Epithelschicht an der inneren Wand der Hohlräume konnte auch Müller nicht nachweisen, sondern er fand einfach eine Auskleidung derselben mit Bindegewebsfasern.

In allen übrigen Beobachtungen handelte es sich scheinbar immer um subkapsuläre Flüssigkeitsansammlungen. Fand man nach Incision der Cyste die Oberfläche der Niere mit einer Bindegewebsschicht bedeckt, so wurde diese als eine neugebildete Kapsel, die man sich durch Ausscheidung von Fibrin enstanden dachte, angesprochen.

Zweitens müssen wir unsere Aufmerksamkeit auf die chemische Zusammensetzung der in der Nierenkapsel angesammelten Flüssigkeit richten.

Wie in der Krankengeschichte bereits erwähnt wurde, roch die beim Eröffnen der Nierenkapsel gewonnene Flüssigkeit nicht urinös, worauf auch in fast allen anderen Berichten hingewiesen wurde. Die chemische Untersuchung dagegen ergab die Anwesenheit aller anorganischen und der charakteristischen organischen Bestandteile des Harns. Wurde auch leider die Untersuchung auf Harnsäure wegen Mangel an Material nicht durchgeführt, so möchte ich es auf Grund des mitgeteilten Befundes und des Nachweises bedeutender Mengen von Harnstoff doch für sehr wahrscheinlich halten, daß es sich in unserem Falle um eine urinöse Flüssigkeit gehandelt hat. Hätte sich aber auch selbst trotz Untersuchung keine Harnsäure nachweisen lassen, so möchte ich dennoch diese Annahme aufrechterhalten; wissen wir doch aus anderen Untersuchungen, daß auch die in großen hydronephrotischen Säcken eingeschlossene Flüssigkeit häufig nicht die normale Zusammensetzung des Harns aufzuweisen pflegt, sondern daß vielmehr in länger bestehenden Säcken eine immer mehr zunehmende Verarmung an spezifischen Harnbestandteilen stattfindet.

Minkowski, welcher eine ähnliche Zusammensetzung der Cystenflüssigkeit in seinem Falle fand, wurde dadurch sehr an den Inhalt hydronephrotischer Säcke erinnert und die Beschaffenheit der Flüssigkeit ließ in ihm die Vermutung aufkommen, daß es sich ausschließlich um ein Produkt der Gefäßknäuelchen der Rinde handeln könne. Deshalb ließ er von Dr. S. Weber genauere Untersuchungen über das evtl. Sekretionsvermögen der Cyste anstellen. Nach Verabreichung von 0,5 g Methylenblau per os wurde der Harn intensiv blau gefärbt, die nach 4 Tagen punktierte Flüssigkeit enthielt aber nach

Enteiweißung nur einen bläulichen Schimmer in dicker Schicht. Während sich durch vermehrte Zufuhr von Eiweiß und Salzen. nur eine geringe Beeinflussung der Ffüssigkeit feststellen ließ, konnte durch subkutane Injektion von Phloridzin eine stärkere Reduktion der Flüssigkeit, gegenüber der bei früheren Punktionen erhaltenen, konstatiert werden. Minkowski schloß aus dem Versuch, daß eine Einwirkung der spezifisch sekretorischen Nierenfunktion in der Beschaffenheit der Flüssigkeit nicht zum Ausdruck kam.

Coenen, der ähnliche Versuche anstellte, um die Ausscheidungsverhältnisse der Cysten zu prüfen, fand dagegen eine viel größere Abhängigkeit der Cystenflüssigkeit von der Nierensekretion als Minkowski. Nach Methylenblauverabreichung mit der Nahrung wurde der Urin nach 4 Stunden tiefblau und das Cystenpunktat gelbgrünlich gefärbt. Letzteres enthielt nach der chemischen Untersuchung von Prof. Dr. Schmitz (Mediz. Klinik, Breslau) Methylenblau. Nachdem dem Patienten an 4 aufeinanderfolgenden Tagen 0,4 gr. Benzoesäure pro die verabreicht worden waren, konnte Prof. Schmitz 5 Tage später 0,211 % Hippursäure in der Punktionsflüssigkeit nachweisen. Der Harnstoffgehalt der rechten, älteren Cyste betrug 3,3 % der der linken anfangs 0,3 %, später, nachdem infolge der Punktionen eine Verwässerung eingetreten war 0,15 %. Malherbe fand in seinem Falle 0,196 % und Minkowski berichtete als Resultat verschiedener Punktionen 0,08, 0,09 und 0,06 % Harnstoff. Der Harnstoffgehalt des Blutes, der ungefähr 0,03 % beträgt, wird also von diesen Zahlen bei weitem überholt. Wenn Coenen weiter berichtet, daß nach Verabreichung eiweißreicher Kost der Harnstoffgehalt der linken Cyste nur auf 0,25 % stieg (0,15 % bei der letzten Punktion vorher) und nach Vergleich mit den anderen oben genannten Werten den Schluß zog, daß der in der Niere ausgeschiedene Harnstoff nach vermehrter Eiweißzufuhr nicht entsprechend der Menge in die Cystenflüssigkeit übertrat, so ist das meiner Meinung nach kein Beweis dafür, daß kein Harn in die Cyste abfloß, sondern berechtigt nur zu der Annahme, daß der Übertritt von harnfähigen Substanzen in die Cyste ein sehr langsamer ist. Daß von der Niere ausgeschiedene Substanzen — wenn auch

nur in geringen Mengen — in die Cystenflüssigkeit übertraten, kann auf keinen Fall abgestritten werden, denn dafür sprechen eindeutig der Nachweis von Methylenblau (Minkowski und Coenen) und Benzoesäure bezw. Hippursäure in dem Punktat. Warum jedoch einige Stoffe in viel geringeren Mengen oder gar nicht übertreten, das ist eine Frage für sich.

Nach dieser Ueberlegung komme ich zu dem Schluß, daß die in unserem Falle punktierte Flüssigkeitsansammlung Harn enthielt, womit nicht gesagt werden soll, daß die punktierte Flüssigkeit nur aus Urin bestand. Die Möglichkeit, daß ein Exsudat oder Transsudat daran mitbeteiligt sind, soll damit durchaus nicht ausgeschlossen werden, sondern ist sogar als sehr wahrscheinlich anzunehmen.

Als letztes bliebe nun noch die Frage der Entstehung der „Perinephritis serosa" zu beantworten. Wenn wir die Literatur durchsehen, so finden wir, nachdem sich für entwicklungsgeschichtliche Störungen keine Anhaltspunkte ergeben haben, hauptsächich 3 Faktoren, durch welche man den Austritt von Flüssigkeit zwischen die Gewebeschichten der Nierenkapsel zu erklären sucht. Dies sind:

1) Stauungsvorgänge in der Niere und in den Harnwegen.

2) Entzündliche Prozesse sowohl in der Niere als in der Nierenkapsel.

3) Ein perirenales Haematom.

Minkowski glaubte auf Grund der durch seine Versuche festgestellten Konstanz der Cystenflüssigkeit die Möglichkeit annehmen zu dürfen, daß diese eine in vermehrter Menge aus der Niere abfließende Lymphe sei. Als Ursache hierfür nahm er ein Stauung bewirkendes Abflußhindernis in der Niere an, welcher Art dies sei, konnte er in seinem Falle jedoch nicht nachweisen. Der Autor stützt sich hierbei auf einen von K. Hoffmann mitgeteilten Fall.

Letzterer berichtet nämlich, daß bei einem 32 jährigen Manne, bei dem durch carcinomatöse Massen eine Verlegung der abführenden Lymphwege am Nierenhilus stattgefunden hatte, neben einem faustgroßen Tumor zahlreiche kleine Cystchen in der fibrösen Nierenkapsel gefunden wurden, welche scheinbar durch Erweiterung und Wucherung der Lymphgefäße entstan-

den waren. Hoffman nahm an, daß es durch Zugrundegehen der Scheidewände der Cysten schließlich zur Bildung der faustgroßen Höhle gekommen sei. In der gleichen Weise, glaubte Minkowski, wäre es denkbar, daß bei einer besonderen „Intensität und Akuität der Lymphstauung" ein Zusammenfließen sämtlicher Lymphräume der Nierenkapsel zu einem großen, die ganze Niere umgebenden Sack erfolgen könne.

In vielen der beschriebenen Fälle ist das Vorhandensein solcher Stauungszustände nachweisbar, am besten bei den Fällen, die mit einer Urinstauung infolge Erweiterung des Nierenbeckens, d. h. einer echten Hydronephrose, einhergehn. Eine solche wird in über der Hälfte der Fälle erwähnt, so bei Löwenstein, Krogius, Albarran, Runeberg, Connerth, Coenen und Müller. Bei Minkowski ist über eine Veränderung des Nierenbeckens nichts vermerkt, ebenso fehlen diesbezügliche Angaben bei Rennen. In unserem Falle war bei der Operation keine Hydronephrose zu erkennen, im Röntgenbild dagegen zeigte sich eine geringe Vergrößerung des Nierenbeckens, eine sogenannte Praehydronephrose. Auffallend ist, daß die Stauung in den Harnwegen bei der Perinephritis serosa wiederholt durch einen maligen Tumor bedingt war. So fanden sich in dem Falle von Krogius ein Uteruscarcinom, bei Coenen ein Blasenca, Connerth fand bei der Sektion eines 20 Monate alten Kindes ein myoblastisches Myxo-fibrosarcom der Blase und in seinem zweiten Falle ein Collum — Ca. Müller in seinem Falle ein Rectumcarcinom.

Nach den bisher angeführten Ursachen wäre also der Austritt von Lymphe ein direkter, hervorgerufen durch ein mechanisches Abflußhindernis in den Harnwegen.

Eine etwas komplizierte Erklärung wird von Connerth gegeben, der zwar auch Stauungsvorgänge für die Entstehung der Perinephritis serosa („Hygroma perirenalis") verantwortlich macht, aber dabei den Umweg über die Stauungsblutung nimmt. Die Erklärung Connerth's fußt auf den Untersuchungsergebnissen, welche Lindemann und andere nach Harnleiterunterbindungen fanden. Durch die angestellten Experimente konnten diese nämlich nachweisen, daß es bei plötzlicher Spannungserhöhung des intrarenalen Druckes durch Harnstauung zunächst

zu einer kurzdauernden venösen Hyperaemie in der langsam nachgebenden, dehnbaren, fibrösen Nierenkapsel kam. Darauf folgte infolge starker Erweiterung der Harnkanälchen und Kompression der dünnwandigen, ableitenden Venen ein Stadium des Oedems und der Anaemie.

Diese Ergebnisse glaubte Connerth auch für die Erklärung seiner beiden Fälle in Anwendung bringen zu können. Er nahm also an, daß es infolge der Hydronephrose, welche in beiden Fällen bestand, zu einer intrarenalen Spannungserhöhung und damit zu einer Dehnung der fibrösen Kapsel und Zerrung ihrer einzelnen Elemente gekommen sei. Obgleich der Widerstand der Kapsel ein ziemlich großer ist, so ist er doch immerhin in bestimmtem Masse beschränkt. Werden die Grenzen der Dehnbarkeit durch die immer mehr wachsende Flüssigkeitsmenge überschritten, so kommt es an Stellen der größten Spannung, also an den äußersten Schichten einerseits und andererseits an den Stellen, wo die Kapsel der Nierenoberfläche anliegt, sowohl zum Zerreißen der Kapsel in sich, als auch zur Loslösung derselben von der Nierenoberfläche. Da die Blutgefäße der Nierenkapsel und der Nierenoberfläche in die Spannungserhöhung mit einbegriffen sind, kann es natürlich leicht zum Zerreißen von Gefäßen und Blutaustritt kommen, wodurch die Abhebung der Kapsel noch begünstigt wird. Ob ein Austritt urinöser Flüssigkeit aus der Niere zur Abhebung der Kapsel beiträgt, konnte Connerth mit Sicherheit nicht nachweisen. Er neigt aber sehr zu der Annahme, da durch den Ablösungsprozeß sicher doch auch eine Laesion der Harnkanälchen und damit ein Austritt von Urin unter die Nierenkapsel verbunden ist. Gestützt wird diese Ansicht noch durch die erfolgreichen Experiemente Emerson's, der bei frisch dekapsulierten Nieren in Beutel gefülltes Jodkali, Natr. salicylicum, Ferrocyankali in wässeriger Lösung von der Niere resorbieren ließ, sodaß sie im Urin nachweisbar waren, was bei intakter Nierenkapsel dagegen nicht der Fall war.

So kam also Connerth zu dem gleichen Resultate wie andere Autoren, welche eine direkte Stauung der Lymphbahn annahmen, daß die noch mit Blutgerinnsel vermischte seröse Flüssigkeit der Cyste seines ersten Falles durch Ansammlung

lymphatischer Flüssigkeit und evtl. Austritt von Urin aus der Niere zu erklären sei.

Da wie wir sehen in der Mehrzahl der beobachteten Fälle von Perinephritis serosa eine Stauung in den Harnwegen und damit also auch im Lymphgebiet der Niere bestand, ist die Annahme nicht unberechtigt, daß hierdurch eine Transsudation in den mit diesem Lymphgebieht in Verbindung stehenden Bahnen der Nierenkapsel wenigstens zum Teil hervorgerufen wurde.

Außer derartigen Stauungsvorgängen, wie sie oben geschildert wurden, werden auch entzündliche Prozesse für die Entstehung der Perinephritis serosa verantwortlich gemacht. Sei es nun, daß man entzündliche interstitielle Nierenveränderungen und dadurch bewirkten Bluterguß unter die Kapsel, oder Entzündung der Nierenkapsel selbst als Grund für die Entstehung der Krankheit annimmt. Letztere Ansicht wird hauptsächlich von Coenen vertreten. Dieser faßt die Perinephritis serosa als ein durchaus selbständiges Krankheitsbild, als das „Produkt einer chronisch serösen Entzündung der fibrösen Nierenkapsel" auf, was auch Krogius und Runeberg annahmen. Coenen stützt seine Ansicht auf anatomische Grundlagen; er hält die fibröse Nierenkapsel für ein anatomisch selbständiges Gebilde, wofür sowohl die eigene Blut- und Lymphgefäßversorgung spreche, als auch die Tatsache, daß man die Nierenkapsel im Gegensatz zur Leber- und Milzkapsel ohne Substanzverlust von der Niere ablösen könne. Daß die Nierenkapsel ganz unabhängig von der Niere erkranken kann, erklärt er damit, daß die Blutversorgung des die Niere umgebenden Gewebes nicht durch die Nierenarterie allein geschieht, sondern noch durch die erste Lumbalarterie, welche speziell noch einen Ast zur Capsula fibrosa sendet. Ferner weist er darauf hin, daß ebenso das Lymphgefässystem der Nierenkapsel über eine gewisse Unabhängigkeit von dem der Niere besitze, wenngleich auch Verbindungen zwischen beiden Lymphbahnen bestehen. Auf Grund dieser angiologischen, lymphatischen und der topographischen Verhältnisse hält Coenen seine Annahme für berechtigt, daß in seinem Falle die Flüssigkeitsansammlung in der Nierenkapsel durch eine primäre Entzündung in dem

fibrösen Gewebe derselben enstanden sei. Die interstitielle Nephritis sowie die Hydronephrose sieht er als einen begünstigenden Einfluß auf die Abscheidung des entzündlichen Oedems an. Was die eigentliche Ursache der Perinephritis serosa war, konnte Coenen nicht nachweisen, er vermutet, daß es sich letzten Endes um bakterielle Ursachen oder toxische Schädigungen handelt.

Entzündliche Erscheinungen der Nierenkapsel erwähnen ferner Malherbe, Krogius, Runeberg und Müller. In unserem Falle fand sich ebenfalls starke Bindegewebsentwicklung zwischen dem perirenalen Fettgewebe, was auf eine chronische Entzündung derselben hinweist.

Die dritte Erklärung für die Entstehung der Flüssigkeitsansammlung in der Nierenkapsel ist die Umwandlung eines perirenalen Haematoms, d. h. einer ursprünglich blutigen Flüssigkeit in eine seröse.

Diese Anschauung wurde zuerst von Malherbe vertreten, welcher durch das Vorhandensein mehrerer dunkelroter Naevis an der Haut des Patienten und der 10 Jahre vorher aufgetretenen Nierenblutung auf den Gedanken kam, daß es durch irgend welche Gefäßveränderungen an der Oberfläche der Niere zu einem Bluterguß unter die Nierenkapsel gekommen sein könnte, aus welchem sich später eine seröse Cyste entwickelt habe. Malherbe kam mithin zu dem Schluß, daß es sich in seinem Falle um eine seröse Cyste haemorrhagischen Ursprungs handelte.

Daß es durch einen Bluterguß tatsächlich zur Ablösung der Nierenkapsel kommen kann, zeigt ein von Hildebrandt beschriebener Fall, in welchem sich unter heftigen Schmerzen und plötzlich auftretender Anaemie eine Geschwulst in der linken Nierengegend bildete. Durch Operation wurde festgestellt, daß mit ca $1^1/_2$ Ltr. Blut gefüllter Sack der Niere medialwärts anlag, welcher scheinbar durch die abgelöste Nierenkapsel gebildet wurde. Jedoch sprechen die Tatsachen, daß die Nierenblutungen schon 10 Jahre zurücklagen, und die Geschwulst ganz plötzlich innerhalb kurzer Zeit auftrat, sehr gegen die Annahme Malherbe's. Ebenso lassen sich die nach jeder Punktion wieder auftretende schnelle Anfüllung der Cyste

sowie die Beschaffenheit der Flüssigkeit, welche anfangs wasserhell und klar war und erst infolge der wiederholten Punktion eine rötliche Färbung annahm, nicht mit der Annahme der Entwicklung der Cyste aus einem Bluterguß vereinbaren. Vielmehr möchte ich diesen Fall im Sinne Connerth's durch Congestionsstauung enstanden erklären; sprechen doch die in der Anamnese erwähnten, früher häufig anfallsweise aufgetretenen Nierenkoliken und Haematurien sowie die mikroskopisch nachgewiesene interstitielle Nephritis und Glomerulusschädigung sehr dafür. Daß solche Congestionen schon bei geringgradigen Veränderungen der Niere und Nephritiden vorkommen, darauf weist Israel ausdrücklich hin.

Eindeutig glaubte Coenen (1910) sei der Nachweis der Entstehung der „perirenalen Hydronephrose" aus einem perirenalen Haematom, durch einen von Koch mitgeteilten Fall erbracht. Es handelte sich um einen 31 jährigen Mann, der seit Jahren nierenleidend war. Nach 3 Anfällen, welche von heftigen Schmerzen und Temperaturanstiegen begleitet waren, kam es zur Ausbildung eines großen schmerzhaften Tumors in der linken Nierengegend. Während des Anfalles ließen sich rote Blutkörperchen im Urin nachweisen. Bevor ein operativer Eingriff vorgenommen werden konnte, kam es unter gleichartigen Schmerzanfällen zur Ausbildung einer gleichen Geschwulst in der rechten Seite, wobei der Patient unter urämischen Erscheinungen starb.

Bei der Sektion fand sich jederseits im Bauche ein brotlaibgroßer, fluktuierender Tumor, in dessen Inneren die von ihrer fibrösen Kapsel überzogene Niere lag. Von den Säcken, welche innen gleichwandig waren, enthielt der linke, ältere, dickwandigere, seröse Flüssigkeit und alte Blutgerinnsel, der rechte jüngere, dünnwandige blutige Flüssigkeit und frische Blutgerinnseln. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab eine interstitielle Nephritis mit zahlreichen total oder partiell hyalin entarteten Glomeruli. Die Stelle der Blutung konnte nicht gefunden werden.

Coenen nimmt an, daß es sich um eine extracapsuläre Blutung gehandelt habe, da die Niere von einer stark verdickten capsula fibrosa bedeckt war. Der Umstand, daß die

ältere linke Cyste noch an der Wand haftende alte Blutgerinnsel enthielt, im übrigen aber mit seröser Flüssigkeit gefüllt war, während der rechte jüngere Sack frisches Blut aufwies, ließ ihn zu dem Schluß kommen, daß die linke Cyste aus einem abgekapselten Haematom entstanden sei, indem durch Zerfall und langsame Auslaugung des Blutes, unter gleichzeitigem Austritt einer serösen Flüssigkeit aus den Lymphspalten, eine Umwandlung der Bluthöhle in eine, wässerige Flüssigkeit enthaltende, Cyste stattgefunden habe.

Ob die Auffassung Coenen's in diesem Falle zu Recht besteht, möchte ich dahin gestellt sein lassen. Auf jeden Fall liegt aber auch hier die Vermutung sehr nahe, daß die Blutung erst die sekundäre Folge der durch die Nephritis hervorgerufenen Gewebespannung der Kapsel durch Congestionsstauung und Transsudation und der dadurch bedingten Zerreißung von Gefäßen war.

Dies sind kurz ausgeführt die wichtigsten Erklärungen, die man bis heute auf Grund der bekannt gewordenen Fälle für die Entstehung der „Perinephritis serosa“ gegeben hat.

Kommen wir nun nach Betrachtung dieser Theorien zur Pathogenese unseres Falles zurück, so fragt es sich: Wie ist die Flüssigkeitsansammlung in diesem Falle zu erklären, und welche der drei oben angeführten Momente lassen sich auch hierfür in Anwendung bringen? Ich möchte gleich vorausschicken, daß die Erklärung, die ich für die Entstehung unseres Falles zu geben suche, in manchen Punkten nur auf Annahmen beruht, für die sichere Beweise nicht erbracht werden konnten, da die Niere wegen ihrer noch bestehenden Funktionstüchtigkeit nicht herausgenommen wurde, und ebenso keine Sektion stattfand, sodaß also keine histologischen Untersuchungen angestellt werden konnten, was die Klärung des Falles natürlich bedeutend erleichtert hätte.

Wie bereits oben weiter ausgeführt, nehmen wir auf Grund der chemischen Zusammensetzung der Flüssigkeit an, daß sehr wahrscheinlich Harn an der Bildung derselben beteiligt ist. Es bietet sich nun die Frage, wie der Urin durch die Nierenkapsel gelangte. Für entwicklungsgeschichtliche Mißbildungen in dem Sinne, daß etwa Harnkanälchen nach der Nierenkapsel

zu mündeten, bot der Operationsbefund mikroskopisch keinen Anhaltspunkt. Auch hat unser Fall keine Aehnlichkeit mit dem, den Prudden von einer 47 jährigen Frau mit doppelseitiger Cystenniere mitteilte, wobei jede Niere überdies noch von einer großen Cyste umgeben war. Subkapsulär fanden sich in diesem Falle ebenfalls noch kleine Cystchen, welche die Nierenrinde durchsetzten und mit erweiterten Harnkanälchen in Verbindung standen. Die Entstehung der großen perinalen Cysten erklärte Prudden durch langsames Wachsen einzelner, ursprünglich subkapsulär gelegener, Cysten durch die Schichten der Nierenkapsel hindurch. Doch kann davon hier keine Rede sein. Ebenso ist eine traumatische Schädigung der Niere auszuschließen. Was ein direktes Hindernis im Abfluß des Lymphstromes angeht im Sinne einer Hydronephrose oder eines Tumors, so ließ sich dafür, abgesehen von der geringgradigen röntgenologisch festgestellten Praehydronephrose, kein Anhaltspunkt finden. Der zweite aetiologisch verantwortlich gemachte Faktor der Perinephritis serosa, d. h. die Entzündung, dagegen ist auch in unserem Falle in den Vordergrund zu stellen. Die bindegewebige Verdickung des perirenalen Gewebes und der Nierenkapsel, der Nachweis von Diplokokken in der Cystenflüssigkeit und im Urin, sowie die aus dem Urin gezüchtete Reinkultur von Staphylokokken als auch die Cystitis, die mit Oedembildung an der inneren Harnröhrenöffnung einherging, sprechen zweifellos für einen entzündlichen Prozeß. Ob und inwieweit die Leukocytenvermehrung im Blut mit der Scabies, welche gleichzeitig bestand, zusammenhängt, vermag ich nicht zu sagen. Die Leukocytose, welche in geringem Grade bestand, kann deshalb auch nicht als diagnostischer Faktor für einen entzündlichen Prozeß in der Nierengegend herangezogen werden. Wenn auch die charakteristischen Erscheinungen einer Nierenentzündung wie Albuminurie, Haematurie und evtl. Blutdrucksteigerung fehlten, so ist doch nicht ausgeschlossen, daß geringe Veränderungen der Niere im Sinne einer Nephritis bestanden, was ja auch der Fall von Kirmisson beweist, indem ausdrücklich hervorgehoben wird, daß trotz der Nierenkoliken, welche 3 Jahre bestanden, nie etwas Abnormes im Urin festgestellt werden konnte, und wo sich bei der histo-

logischen Untersuchung ebenfalls nephritische Veränderungen an der Niere fanden. Nehmen wir also an, daß auch in unserem Falle nephritische Veränderungen bestanden, so ließe sich dieser Fall ähnlich wie der von Connerth zum Teil im Sinne einer Congestionsstauung erklären. Daß es auch bei Nephritis allein, oder schon bei ganz geringfügigen Veränderungen der Niere, zu Congestionen kommen kann, das hat Israel auf Grund seiner eigenen Befunde und durch Kritik der Literaturfälle gezeigt. Im gleichen Sinne ist wohl auch die Vergrößerung der Niere zu verwerten, die, wenn auch geringen Grades, doch immerhin bei der Operation mikroskopisch warnehmbar war. Wir hätten uns also demnach die Entstehung der Flüssigkeitsansammlung folgendermaßen zu denken.

Durch entzündliche Veränderungen der Niere, besonders im Bereich der Nierenrinde, kam es zu einer venösen Hyperaemie innerhalb der Nierenkapsel und infolgedessen zur Transsudation und Oedembildung. Unterstützt wurde die Blutstauung sehr wahrscheinlich noch durch eine gewisse Behinderung des Harnabflusses infolge der engen Harnröhre und des Oedems an der inneren Harnröhrenöffnung (Cystitis). Die Harnstauung führte zu einer Erweiterung der Harnkanälchen und damit zu einer Compression der ableitenden dünnwändigen Venen. Nierencongestionen von der Blase aus haben auch Guyon u. Albarran tierexperimentell durch Unterbindung der Harnröhre erzeugt.

Daß es infolge dieser Stauungs- und Entzündungsprozesse (sicherlich) auch zu Schädigungen von Harnkanälchen an der Nierenoberfläche und damit zum Austritt von Urin in das benachbarte Gewebe kam, ist sehr gut denkbar. Demnach wäre also anzunehmen, daß die in der Nierenkapsel und ihrer Umgebung angesammelte Flüssigkeit ihrer Zusammensetzung nach ein Gemisch war aus Transsudat und Urin, sowie Exsudat infolge entzündlicher Prozesse auch in der Nierenkapsel, worauf die bindegewebige Verdickung des Kapselgewebes hinweist.

Da die Flüssigkeitsansammlung in unserem Falle sich in einem oder mehreren abgeschlossenen glattwandigen Hohlräumen (Cysten) befand, wie in allen anderen bisher beschriebenen Fällen, sei es nun, daß die Flüssigkeit sub- oder intra-

capsulär gelegen war, so ist der bisher beschriebene Fall als ein frühes Stadium der „Perinephritis serosa“ anzusehen, während der Fall von Müller, in dem eine große und mehrere kleine Cysten bestanden, gewissermaßen das mittlere, und die übrigen Fälle das Endstatium darstellen. Auch in diesem Falle wäre es bei längerem Abwarten und immer größer werdender Flüssigkeitsansammlung sehr wahrscheinlich zur Ausbildung eines glattwandigen Hohlraumes gekommen. Andererseits wäre es auch denkbar, daß es bei immer größer werdender Spannungszunahme infolge vermehrter Flüssigkeitsansammlung zu einer Loslösung der Kapsel und Ansammlung der Flüssigkeit unter derselben gekommen wäre; es ist das abhängig einerseits von der individuell verschiedenen Festigkeit, mit der Niere und Nierenkapsel miteinander verbunden sind (begünstigt evtl. durch kürzere oder längere Zeit vorhergegangenen Entzündungen an der Nierenoberfläche bezw. im perinephrit. Gewebe) und andererseits von der Tatsache, daß die Flüssigkeit sich dort ansammeln wird, wo sie den geringsten Widerstand findet. Damit scheint mir auch eine Erklärung für die verschiedene Lokalisation der Flüssigkeit (subkapsulär und intrakapsulär) gegeben zu sein.

Zusammenfassend ließe sich also sagen:

I. Die Flüssigkeitsansammlung bei „Perinephritis serosa“ kann bedingt sein durch entzündliche Vorgänge, die primär sowohl in der Niere als in der Nierenkapsel gelegen sein können.

II. Die Flüssigkeitsansammlung wird häufig begünstigt durch Transsudation, hervorgerufen durch venöse Hyperaemie in der Nierenkapsel infolge eines Abflußhindernisses in den Harnwegen.

III. Die Flüssigkeit besteht aus einem Gemisch von Transsudat und Exsudat mit evtl. Beimengung von Urin und kann sowohl sub- als intrakapsulär liegen.

IV. Pathogenetisch lassen sich drei Stadien der Perinephritis serosa unterscheiden:

1. Oedematöse Durchtränkung des perirenalen Gewebes infolge venöser Stauung und Entzündung.

2. Starke Dehnung der Nierenkapsel mit Ausbildung von Spalten und Hohlräumen in derselben oder Loslösung der

Kapsel von der Niere.

3. Ansammlung der Flüssigkeit in einem oder mehreren großen, glattwandigen Hohlräumen in oder unter der Nierenkapsel.

Die Diagnose „Perinephritis serosa“ ist zu stellen, wenn in der Nierengegend ein schmerzhafter evtl. fluktuierender Tumor nachweisbar ist, dessen Punktion eine klare seröse oder leicht serosanguinolente Flüssigkeit ergibt. Die chemische Zusammensetzung der Punktionsflüssigkeit weicht gewöhnlich etwas von der des Blasenharns ab und weist häufig einen reichen Gehalt an Harnstoff auf. Die Harnausscheidung der befallenen Niere ist nicht wesentlich gestört und beim Ureterenkatheterismus ist ein Vordringen des Katheters ohne Hindernis bis zur normalen Tiefe möglich.

Differentialdiagnostisch kommt die gewöhnliche Hydronephrose und das perirenale Haematom bezw. spontane Massenblutung ins Nierenlager in Betracht.

Therapie: Einige Autoren (Mahlherbe, Löwenstein, Krogius) haben die Nierenkapsel mitsamt der Niere exstirpiert; die Erfolge waren alle gut, kein Todesfall. Jedoch ist die Nephrektomie meist zu umgehen, da die nephritischen Veränderungen gewöhnlich nur gering sind, sodaß mit einer Ausheilung zu rechnen ist. Es dürfte deshalb in den meisten Fälien genügen, die Niere freizulegen und nur das veränderte Gewebe zu entfernen.

Zum Schluß möchte ich es nicht versäumen, auch an dieser Stelle meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Freiherr von Redwitz, nochmals meinen Dank für die Ueberlassung des Themas und die Uebernahme des Correferates auszusprechen. Ebenso gilt mein Dank auch Herrn Prof. Dr. Schmidt für die Uebernahme des Referates und die Liebenswürdigkeit, mit der er mir bei der Durchführung der Arbeit zu jeder Zeit behilflich war.

Literatur.

1. Albarran Gem. mid. 1899. s. 165. Rev. de Chir. 1899 S. 825 zit. nach. Minkowski.
2. Bonez Omolowsky: Einige Untersuchungsergebnisse über die Veränderungen der Niere bei Entfernung ihrer Kapsel. Münch. Med. Wochenschr. 1903. S. 2066.
3. Coenen: Das perirenale Haematom und seine Beziehung zur sog. „Perirenalen Hydronephrose". Bruns Beitr. Bd. 70. S. 494. 1910.
4. Coenen und Silberberg: Die perirenale Hydronephrose. Bruns Beitr. Bd. 130. S. 374.
5. Connerth: „Hygroina perirenalis" Zeitschr. f. urolog. Chirurg. Bd. XI. S. 169. 1922.
6. Emerson: Studies upon the capsula of the kidney. Americ. journ. of the med. sciences 11, 904. zil. nach Connerth.
7. Garre und Erhardt: Nierenchirurgie, Berlin, 1907. S. 157.
8. Guyon und Albarran: Ann. des mal. d'org. gemérin. 1898 S. 449 Anatomie et physiolog. patholog. de la retention d'urine. Arch. de mid experiment. 1890 zit. bei Connerth.
9. Handbuch der prakt. Chirurgie Bd. IV. 1927 S. 701.
10. Hildebrandt: Ueber perirenale Cysten haemorrhag. Inhalts. Arch. f. Chirurgie. Bd. 130. S. 337.
11. Hoffmann: „Ueber Cysten der Nierenkapsel" Inaugur. Dissert. Königsberg. 1895.
12. Hueter: Verhalten der Nierenkapsel bei einigen Nierenerkrankungen Virchows. Arch. Bd. 255. 1. u. 2. Heft.
13. Israel, Nierenchirurgie. (Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten).
14. Israel, Langenbeck — Arch. f. kl. Chirurg. 74. 1894. Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. und Chirurg. 1900. S. 471.
15. Kirmisson, Sur une forme particulaire d'hydronephrose l'hydronephrose externe ou suscapsulaire. Rev. de chirurg. 19, 825, 1899.
16. Koch: Ueber ein doppelseitiges perirenales Haematom. Naturforscherversammlung Köln 1909.
17. Krogius: Ueber Hydrocele der Niere. Vereinig. der nord. Chirurgenvereinigung zu Helsingfors. Centralbl. f. Chirurg. 1922. S. 445 u. S. 689.
18. Lindemann: Ueber das Sekretionsvermögen des Nierenparenchyms nach Harnleiterunterbindung. Centralbl. f. allg. Patholog. und pathologische Anatomie 5, 47.

19. Löwenstein: Berl. klin. Wochenschrift 1920 S. 1177.

20. Malherbe: hote sur un cyste developpé dans la capsule du rein gauche etc. Ann. des mal des org. génito-urin. 8. 1890. S. 268.

21. Minkowski: Ueber perirenale Hydronephrose. Mitt. aus d. Grenzgebieten f. Med. u. Chirurg. Bd. 16. S. 260. 1906.

22. Müller: Zur perirenalen Hydronephrose (Perinephritis serosa cystica) Bruns Beitr. 1927. Bd. 138. S. 733.

23. Rennen: Hydrocele renis. Mitt. aus. d. Grenzgebieten der Med. u. Chirurg. 1924. Bd. 37. S. 139.

24. Runeberg: zit. bei Krogius.

25. Stern: Ueber Veränderungen an d. Niere nach Entfernung der capsula fibrosa. Centralblatt f. Chirurg. 1904. Beilage. S. 133.

26. Prudden: Cystic. Kidneys with large bilatuae perinephritic. cysts. New-York. med. Record. Dezemb. 1926. 1885 zit. nach Hoffmann.

Lebenslauf.

Am 28. Dezember 1904 wurde ich als Sohn des Bauunternehmers Anton Bauer und dessen Ehefrau Sibille, geb. Vogel, zu Königswinter a. Rhein geboren. Nach 4 jährigem Besuch der Volksschule meiner Vaterstadt besuchte ich die Gymnasien in Bonn, Königswinter und Linz a. Rhein, wo ich Ostern 1924 das Zeugnis der Reife erhielt. Im S. S. 1924 bezog ich die Universität Bonn, um mich dem kathol.-theolog. Studium zu widmen. W. S. 1924/25 begann ich das medizin. Studium und legte am 5. August 1926 in Bonn die ärztl. Vorprüfung ab. Meine klinische Studienzeit verbrachte ich in Bonn, Wien und wieder in Bonn, wo ich am 4. Febr. 1930 das Medizin. Staatsexamen beendete.